

Гипоксемическая ДН

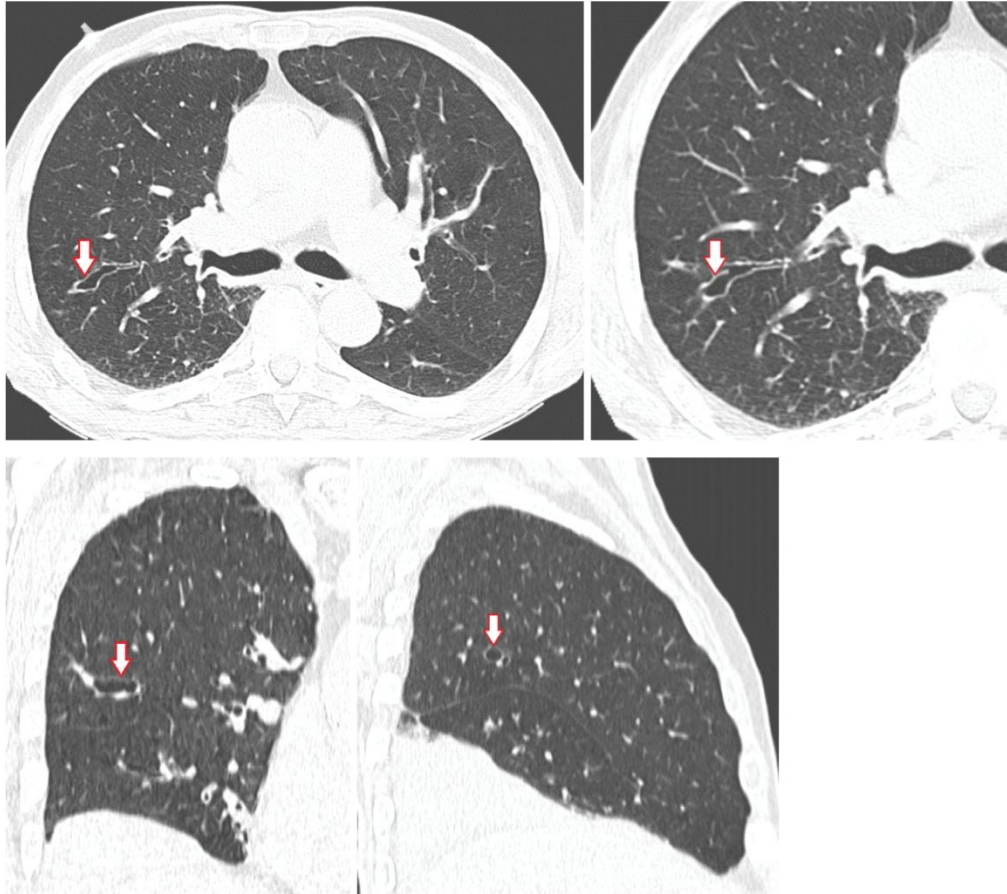
Характеристика:

- Артериальная гипоксемия: $P_{O_2} < 60$ мм рт. ст. ;
- Трудно корректируется кислородотерапией.



Этиология:

1. Тяжелые паренхиматозные заболевания легких;
2. Болезни мелких дыхательных путей.



Причины:

1. Снижение парциального напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе;
2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;
3. Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионных отношений;
4. Шунтирование или прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения;
5. Снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Снижение парциального напряжения O_2 во вдыхаемом воздухе (1).

А. Гипобария:

1. Жизнь в высокогорье;
2. Высотные полеты.



Изменяется одна из физических характеристик газов (O_2)



Снижение содержания O_2 в воздухе



Уменьшение уровня O_2 в крови – гипоксемия



Гипоксия (дефицит O_2 в тканях)

Снижение парциального напряжения O_2 во вдыхаемом воздухе (2).

Б. Ингаляция отравляющих газов;

В. Поглощение при горении (вблизи огня):

Пожар в помещении



↓ **уровень O_2 до 10-15%** (в норме 21%)

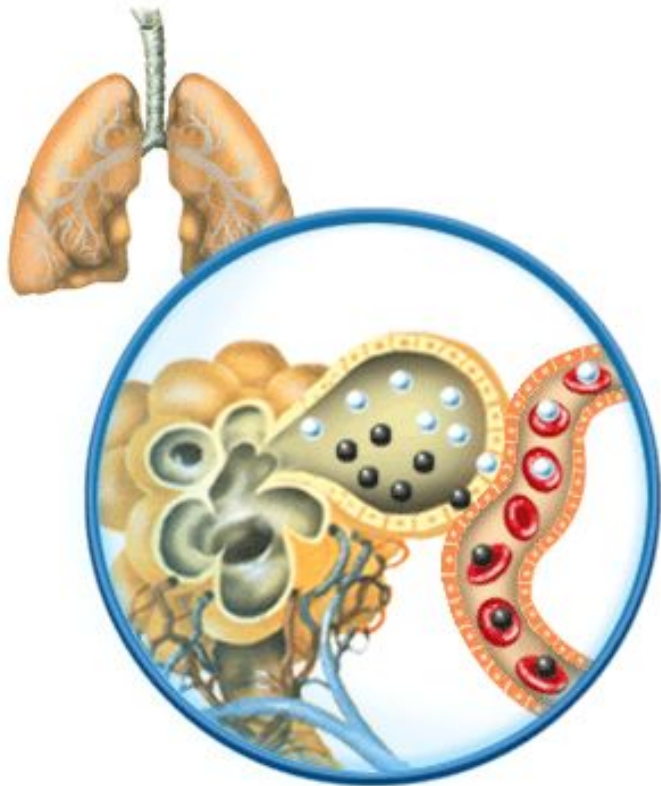


Причина смерти: выраженная артериальная гипоксемия + поражения органов-мишеней: ЦНС, сердце, почки.

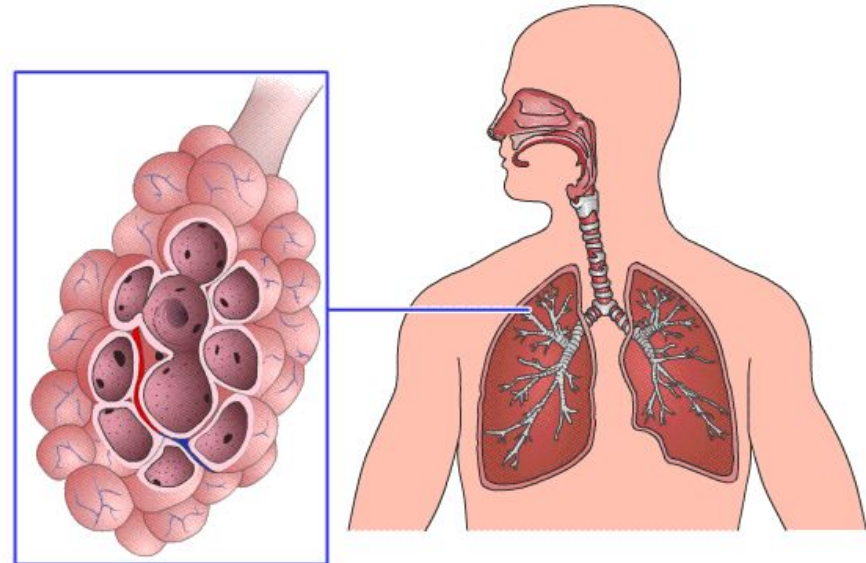


Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (1).

1. Уменьшение общей площади газообмена и ускорение прохождения эритроцитов по легочным капиллярам – Эмфизема легких.



Emphysema involves damage to the air sacs in the lungs. This makes it hard to catch your breath.



Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (2).

2. Снижение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны.

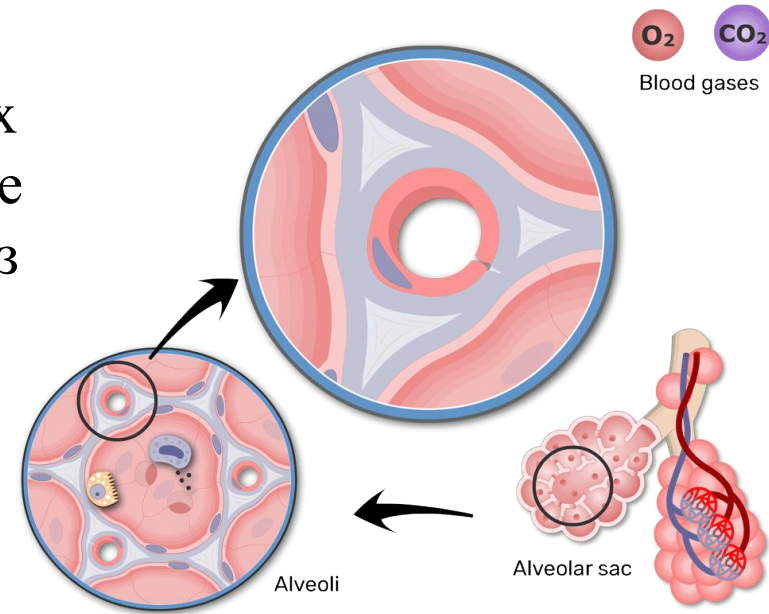
В норме – при вдохе выравнивается $P_{\text{парц}} \text{O}_2$ в альвеолах и в легочных капиллярах.

ОРДС, альвеолярный протеиноз легких (обр. «гиалиновых мембран») – нарушение диффузии и нет выравнивания $P_{\text{парц}} \text{O}_2$ из альвеол в кровь легочных капилляров



АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПИЛЛЯРНЫЙ БЛОК.

CO_2 легче диффундирует через мембрану \Rightarrow нарушения диффузии CO_2 чаще не опасны.



Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) (1).

- $$ВПО = \frac{V_a}{Q},$$

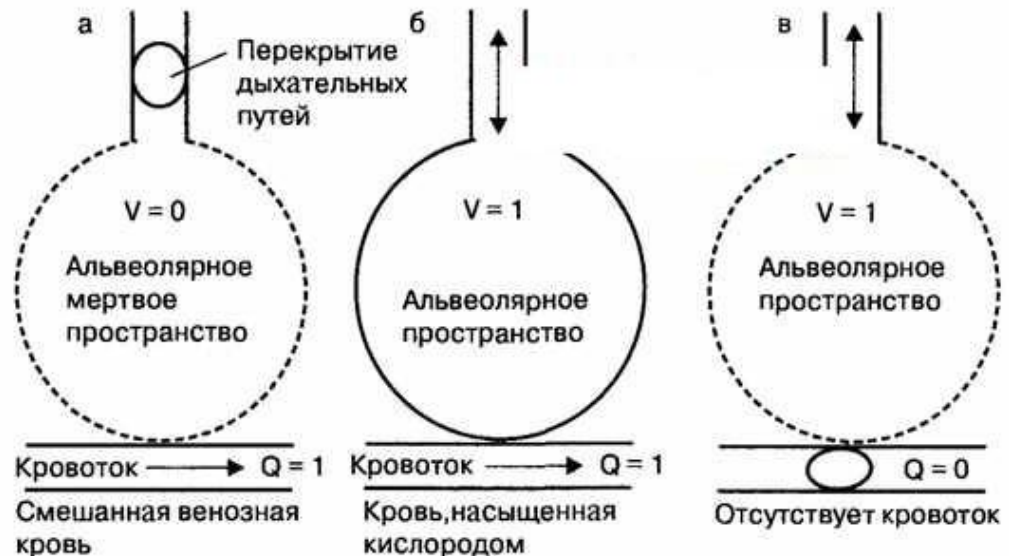
где

V_a – альвеолярная вентиляция;

Q – перфузия легочных капилляров.

В норме ≈ 300 млн. альвеол (перфузируются кровью) + есть участки, которые не вентилируются – **физиологический ателектаз**.

$ВПО \approx 1.$



Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) (2).

• Механизмы поддержания $\frac{V_a}{Q} \approx 1$:

1. Коллатеральная вентиляция легких;
2. Легочная гипоксическая вазоконстрикция;
3. Гипокапническая бронхоконстрикция.

Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) (3).

1. Коллатеральная вентиляция легких.

Обструкция бронхов

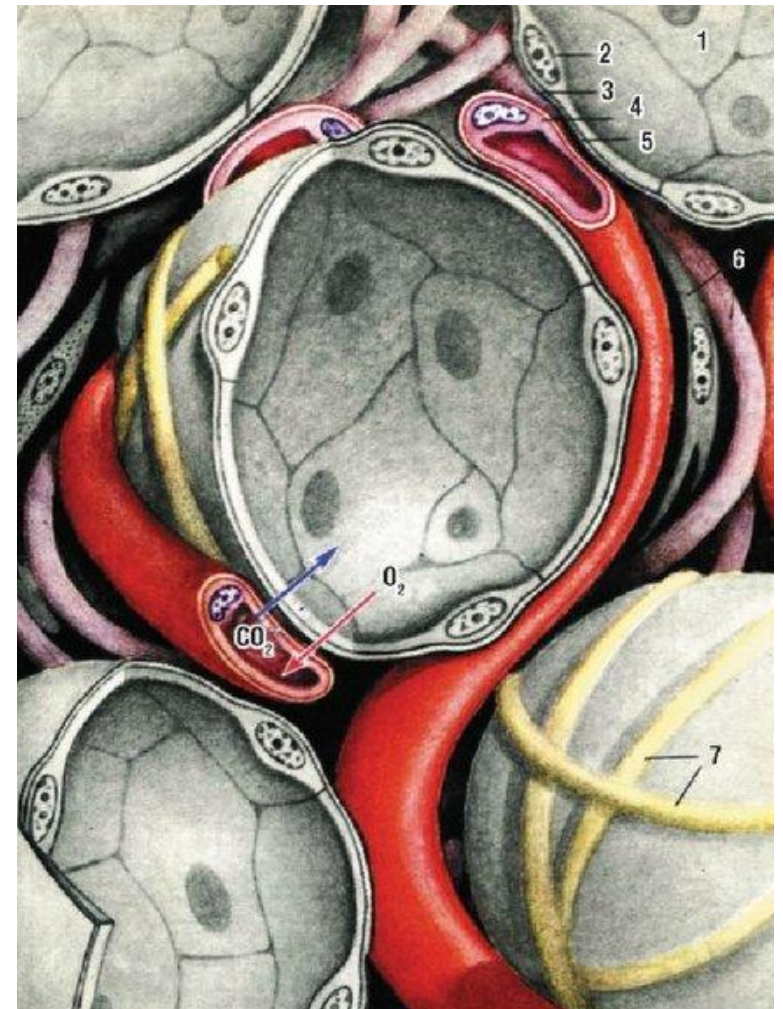


Воздух проходит по специальным воздухоносным коллатералям (альвеолярные поры Кона, бронхио-альвеолярные коммуникации Ламберта, межбронхиальные сообщения Мартина)



Попадает воздух, минуя закупоренные бронхи

V коллатеральной вентиляции пораженных зон может колебаться от 10% до 65% от общей вентиляции.



Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) (4).

2. Легочная гипоксическая вазоконстрикция.

Действует при недостаточности вентиляции альвеол ($\downarrow V_a$) \rightarrow компенсаторно $\downarrow Q$.

$\downarrow V_a$

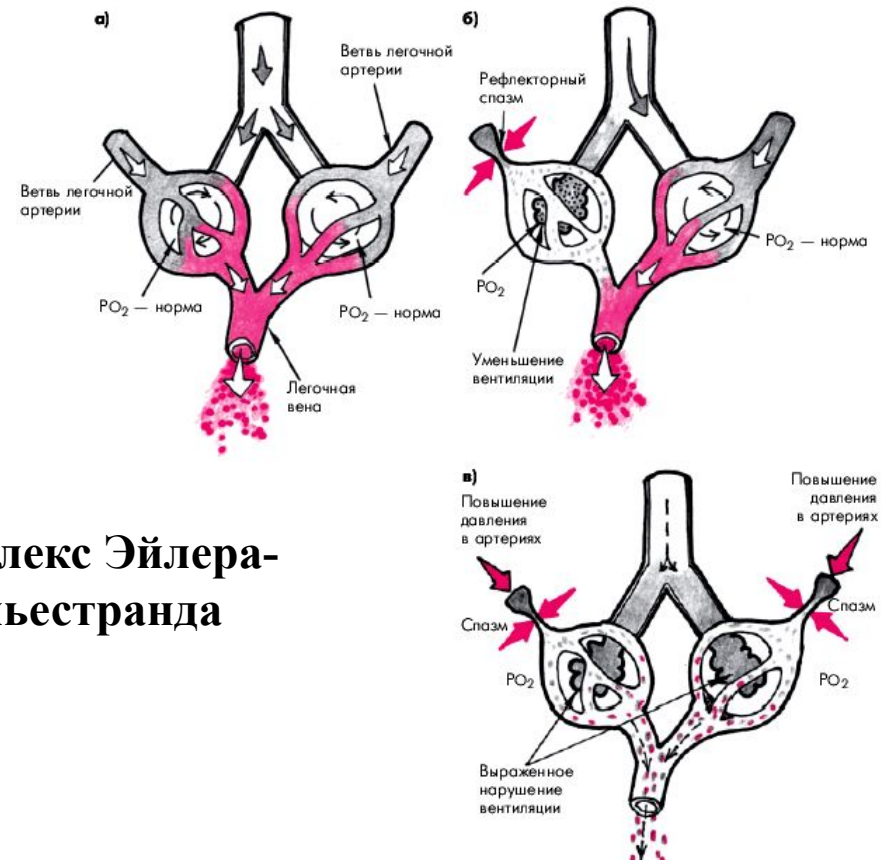
\downarrow оксигенации крови легочных капилляров

Гипоксемия 60-70 мм рт. ст

\uparrow тонуса гладких мышц легочных капилляров за счет увеличения проницаемости мембран для Ca^{2+} + изменение баланса вазоактивных медиаторов (NO и эндотелин)

Спазм легочных капилляров

$\downarrow Q$



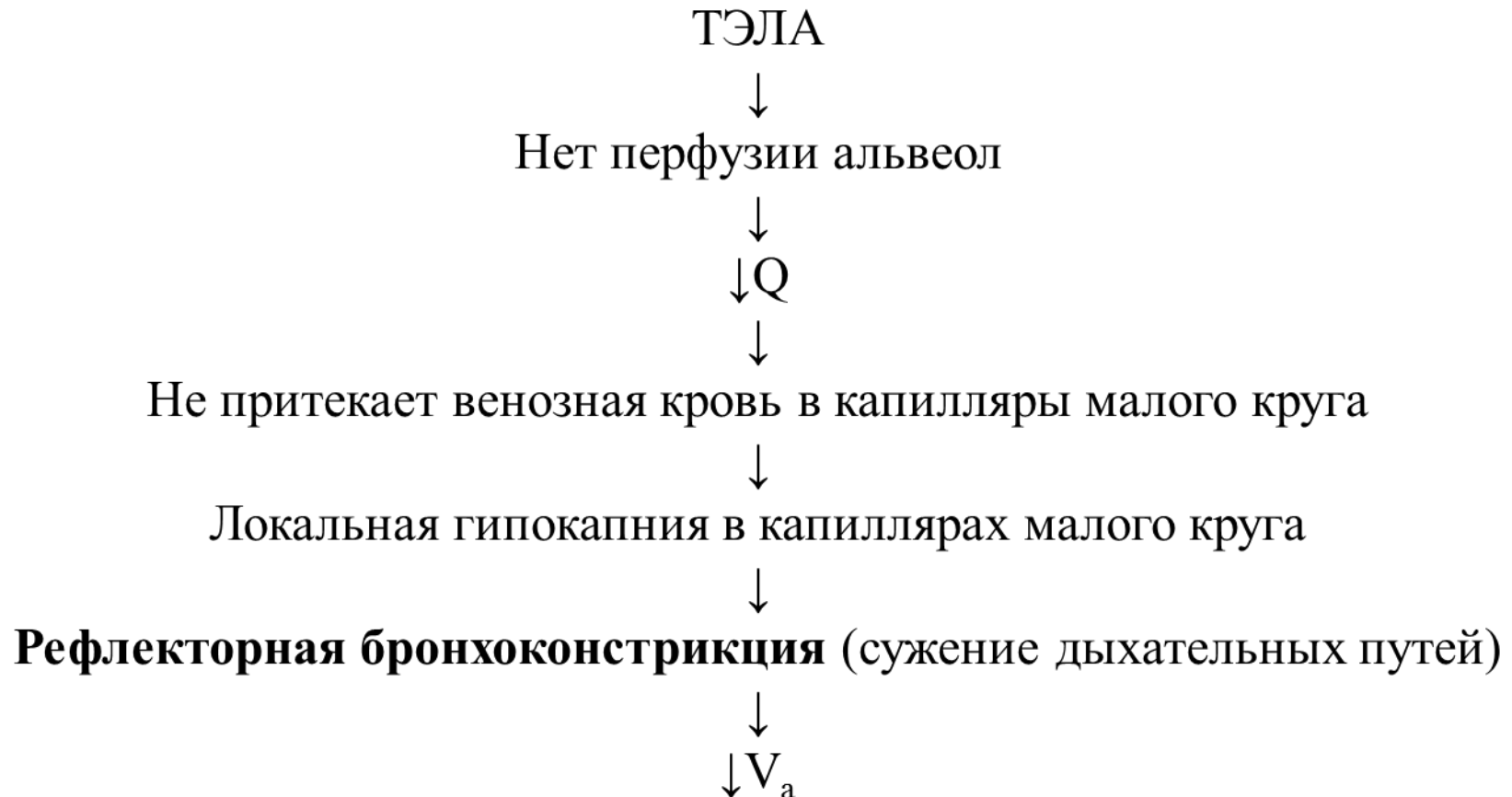
Рефлекс Эйлера-Лильестранда

Схема, иллюстрирующая действие механизма местной саморегуляции легочного кровотока Эйлера-Лильестранда: а — легочный кровоток при нормальном парциальном давлении кислорода (PO_2); б — локальное снижение альвеолярной вентиляции и парциального давления кислорода, сопровождающееся местным рефлекторным спазмом малых ветвей легочной артерии; в — выраженное распространенное снижение альвеолярной вентиляции, ведущее к генерализованной вазоконстрикции и повышению давления в легочной артерии.

Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) (5).

3. Гипокапническая бронхоконстрикция.

Действует при $\downarrow Q \rightarrow$ компенсаторно $\downarrow V_a$ в условиях закупорки легочных сосудов (ТЭЛА).



Нарушения $\frac{V_a}{Q}$



Преобладание вентиляции и недостаток перфузии.

$$\frac{V_a}{Q} > 1$$

Воздух, выдыхаемый за 1 вход:

1. Вентиляция мертвого пространства;

МП = ВДП (АМП) + альвеолы-физиологический ателектаз (ФМП)

2. Эффективная вентиляция альвеол.

$$\text{ЭВЛ} = \frac{\text{ОМП}}{\text{ДО}} \leq 0,3.$$

$V_a > Q \rightarrow$ воздух идет на увеличение ОМП, уменьшение ДО.

Эмфизела легких: деструкция межальвеолярных перегородок + редукция капиллярного русла \rightarrow \downarrow перфузия, вентиляция сохранена \rightarrow \uparrow ОМП и \uparrow неэффективная вентиляция, но нет гипоксемии \rightarrow «розовые пыхтельщики»

Недостаток вентиляции и преобладание перфузии

$$\frac{V_a}{Q} < 1$$

$$V_a < Q$$

Обструктивный бронхит



Гипоксемия



Рефлекс Эйлера-Лильестрандта



\uparrow давления в малом круге



Развитие ПЖСН



Цианоз + отеки



«синюшные отечники»

Шунтирование крови справа налево.

Прямой сброс венозной крови в артериальное русло

Варианты:

- 1) Бедная O_2 кровь полностью минует легочное русло – анатомический шунт;
- 2) Кровь проходит в сосуды того участка, где отсутствует газообмен – альвеолярный шунт.

Анатомический шунт:

Увеличение:

врожденные пороки сердца со сбросом крови справа налево, ТЭЛА (сброс через овальное отверстие), портопультмональное шунтирование (портальная гипертензия)

Альвеолярный шунт:

Состояние, когда кровь проходит в сосуды того участка, где отсутствует газообмен (т.е. заблокированы альвеолы)

При паренхиматозных заболеваниях легких, массивной пневмонии, ателектазе, отеке легких.

Альвеолы спались/заполнены экссудатом



Диффузия O_2 приостановлена



Гипоксемия

Снижение парциального напряжения O_2 в смешанной венозной крови.

Дополнительный фактор, определяющий уровень оксигенации артериальной крови - содержание или насыщение кислородом смешанной венозной крови, поступающей в легкие.

Насыщение кислородом смешанной венозной крови будет зависеть от баланса факторов, определяющих доставку кислорода и (или) потребление кислорода тканями.

Доставка кислорода отражает количество кислорода, доставляемого к тканям за 1 мин (в норме 520-720 мл/мин/м²).

Потребление кислорода — количество кислорода, поглощаемого тканями в течение 1 мин. Потребление кислорода тканями характеризует кислородное обеспечение тканевого метаболизма.

Последствия гипоксемической (паренхиматозной) ДН

Гипоксемия



Гипоксия леток ЦНС, миокарда, почек



Умеренная гипоксемия: ↓интеллекта, ↓остроты зрения, умеренная гиповентиляция;

Гипоксемия до 50 мм рт. ст.: головная боль, сонливость, помутнение сознания;

Гипоксемия <50 мм рт. ст.: судороги, стойкое повреждение головного мозга.